UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1950 — N° 92

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SEMINOME SPERMATOCYTAIRE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1950

PAR

ANNE FRAJDENRAJCH

Externe des Hôpitaux

Lauréate de la Faculté

MEMBRES DU JURY.

MM. FABRE, *Président.*

CALVET
GERAUD
GADRAT
BAZEX, *Suppléant*

} *Assesseurs.*

— TARBES —
IMPRIMERIE DE BIGORRE
— 1950 —

FRAJDENRAJCH (Anne).

Contribution à l'Etude du Seminome Spermatocytaire.

Tarbes, 1950, Imp. de Bigorre, in-8°, 48 pages.

Thèse de Médecine, Toulouse, 1950, n° 92.

FRAJDENRAJCH (Anne).

Contribution à l'Etude du Seminome Spermatocytaire.

Tarbes, 1950, Imp. de Bigorre, in-8°, 48 pages.

Thèse de Médecine, Toulouse, 1950, n° 92.

FRAJDENRAJCH (Anne).

Contribution à l'Etude du Seminome Spermatocytaire.

Tarbes, 1950, Imp. de Bigorre, in-8°, 48 pages.

Thèse de Médecine, Toulouse, 1950, n° 92.

UNIVERSITE DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen. . . . . MM. LEFEBVRE
Assesseur . . . . . BRUSTIER
Doyens honoraires . . . . . GORSE, CALVET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL — MM. MERIEL — MM. RIBAUT
LAFFORGUE — VALLOIS — SERR.

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER
Clinique médicale	TAPIE, ROQUES
Clinique obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Patho. int. et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (F.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique et chirurgie	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	VALDIGUIE
Médecine légale et du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY
Médecine sociale	BOUNHOURE
Thérapeutique	GADRAT
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	MM. COULOUMA
Physiologie	BAISSET (M.)

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM. POULHES
Histologie	BIMES
Sciences Naturelles	BOUISSET
Bactériologie	Mme ENJALBERT
Chimie Biologique	MM. POLONOVSKI
Physique Médicale	AUVERGNAT
Pharmacie	COUTURIER
Chimie générale pharmaceutique	BLANC
Botanique	Mme DULUCQ-MATHOU

AGRÉGÉS

Médecine : MM. DARNAUD GERAUD, LARDENNE, LAPORTE, Chirurgie, BAUDOT. — MM. RIEUNAU, DIEULAFE, DAMERIN (P.)

Ophtalmologie	MM. DEODATI
Physique Médicale	MARQUES
Obstétrique	PONTONNIER
Odonto-Stomatologie	MM. CADENAT
C. R. L.	CLAUX
Urologie	LHEZ (ch. de f.)

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIE
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	EAZEX
Législation pharmaceutique	POUISSET
Tuberculose	MOREL
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.)
Parasitologie	LASSERRE
Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	MM. BLANC
Hydrologie et Géologie	ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie médécine	BAISSET
Pharmacodynamie Pharmacie	CAUJOLLE
Hygiène	LAFORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES
Mycologie	MORQUER
Psychiatrie	GAYRAL
Physiologie	COLOMBIES
Secrétaire de la Faculté	M. ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1950 — N° 92

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SEMINOME SPERMATOCYTAIRE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1950

PAR

ANNE FRAJDENRAJCH

Externe des Hôpitaux

Lauréate de la Faculté

MEMBRES DU JURY. { MM. FABRE, *Président.*
CALVET
GERAUD
GADRAT
BAZEX, *Suppléant* } *Assesseurs.*

— TARBES —
IMPRIMERIE DE BIGORRE
— 1950 —

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MERE ET A MON PERE

Bien faible témoignage de mon amour filial, de ma gratitude et de la reconnaissance que je leur dois pour tous les sacrifices qu'ils se sont imposés et tout ce qu'ils ont fait pour moi.

A MA JEUNE SŒUR ET A MES FRERES

Avec toute ma tendresse fraternelle

A MES TANTES

A MES ONCLES

A MES COUSINS ET COUSINES

Bien affectueusement.

A MES AMIS.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JACQUES FABRE,

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine.

qui nous a inspiré le sujet de ce travail, nous a prodigué ses judicieux conseils, et a bien voulu accepter la Présidence de cette thèse.

Nous lui en exprimons toute notre gratitude.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN CALVET,
Professeur de la Clinique Oto-Rhino-Laryngologique,
Doyen Honoraire.

qui nous a fait l'honneur de bien vouloir siéger dans notre jury.
Hommage de notre respectueuse reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GERAUD,
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin des Hôpitaux.

En remerciement de la grande bienveillance qu'il nous a manifestée au cours de notre externat dans son service et ultérieurement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GADRAT,
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine

Hommage reconnaissant et respectueux.

MONSIEUR LE DOCTEUR BAZEX,
Chargé de cours à la Faculté.

En témoignage de notre gratitude.

Il nous est particulièrement agréable au début de ce travail d'exprimer toute notre gratitude et notre reconnaissance à :

NOS MAITRES ET PROFESSEURS DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE DE TOULOUSE.

qui au cours de nos années de stage et d'externat, nous ont guidée dans notre travail et nous ont permis d'acquérir les bases fondamentales de nos connaissances médicales.

Notre reconnaissance va également

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL DE TARBES
à Monsieur le Docteur TURON,
Médecin-Chef de l'Hôpital de Tarbes

qui fut pour nous, depuis le début de nos études médicales, un conseiller jamais las, un maître bienveillant et pour les nôtres, en toutes circonstances, un ami et protecteur dévoué.

à Monsieur le Docteur RICHARD

va notre gratitude pour son enseignement précieux, ses conseils judicieux et l'affectueuse sympathie dont il sut nous entourer.

à Messieurs les Chirurgiens DUCASTAING,
SALLES,
MAILHES,
SOUBIRAN,

et Messieurs les Specialistes GIACARDY,
JARNY et THILLARD.

nous exprimons nos hommages respectueux.

INTRODUCTION

Au cours de notre internat dans le service du Docteur Turon, Médecin-Chef de l'Hôpital de Tarbes, les circonstances nous ont permis d'observer une variété particulière de tumeur maligne du testicule.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un seminome spermatocytaire, variété histologique rare, décrite par Masson en 1946 et étudiée pour la première fois en France par le Professeur J. Martin et son assistant Feroldi. Ces deux auteurs rapportent les deux premières observations françaises de seminome spermatocytaire.

Ces faits nous ont incitée à étudier dans ce travail cette variété jusque là inconnue de séminome et à la reclasser dans le cadre général assez vaste des néoplasies testiculaires.

Dans un premier chapitre, nous étudierons rapidement l'embryologie et l'histologie normale de la glande génitale mâle en montrant la complication progressive des éléments de la lignée gonadique et la persistance des cellules indifférenciées de Sertoli.

Le second chapitre sera consacré à l'étude des différentes formes anatomo-pathologiques des néoplasies testiculaires.

Nous essayerons ensuite de dresser un tableau clinique du seminome spermatocytaire, d'après les observations connues jusqu'à ce jour, observations que nous publierons d'ailleurs à la suite de l'étude clinique.

Nous envisagerons enfin le diagnostic des tumeurs du testicule et terminerons sur le problème thérapeutique.

Rappel Embryologique

Un bref rappel d'organogénèse est indispensable pour comprendre le développement des tumeurs du testicule, leur variété et leur complication.

Les glandes génitales comportent en effet un tissu formé par :

— Les cellules de la lignée germinative : le tissu germinatif.

— des voies excrétrices complexes dérivées du système wolffien.

— Et un mesenchyme qui non seulement nourrit et soutient ces éléments divers, mais différencie certaines de ses cellules en glandes endocrines.

ORGANOGENESE.

La glande génitale mâle se développe aux dépens du mésoderme. La première ébauche des organes génitaux est constituée par le corps et le canal de Wolff (élément mâle) et le canal de Muller (élément femelle).

Sur le côté interne du corps de Wolff, apparaît une éminence mésodermique (éminence génitale). La couche la plus superficielle de cette éminence se différencie et reçoit, bien que d'origine mésenchymateuse, le nom d'épithélium germinatif de Waldeyer. Elle se continue avec le revêtement coélomique.

On y distingue deux sortes de cellules : les petites cellules germinatives ; les autres plus volumineuses sont les grandes cellules germinatives ou gonoblastes, eux-mêmes de deux ordres :

— Les uns nés en d'autres régions de l'embryon, émigrés de la région germinative de l'épithélium coélomique.

— Les autres nés sur place.

Cet épithélium germinatif donne bientôt naissance à des cordons sexuels qui poussent et se ramifient dans le tissu conjonctif sous-jacent, dits cordons primaires.

La partie centrale de l'organe sexuel est pénétrée, d'autre part, par des cordons émanés du corps de Wolff : cordons médullaires, wolffiens ou spermiogènes.

A un moment donné, l'organe sexuel est donc parcouru par un double système de cordons : les uns superficiels provenant de l'épithélium germinatif, les autres centraux dérivant du corps de Wolff ; les premiers représentant la partie femelle, les seconds la partie mâle de la glande sexuelle, qui est, à ce stade, hermaphrodite ou encore indifférenciée.

Si la glande devient mâle, les cordons corticaux disparaissent, la zone corticale mésenchymateuse s'atrophie, devient l'albuginée, tandis que l'épithélium germinatif diminue notablement de hauteur. Les cordons wolffiens deviennent les canalicules séminifères, ils se développent et s'organisent en tubes creux. Les petites cellules germinatives qui les constituent donnent lieu de temps en temps à de grandes cellules claires qui dégénèrent : ce sont les grandes cellules germinatives. Entre les tubes séminifères apparaissent les cellules interstitielles. Les grandes et petites cellules sexuelles persistent sans modification jusqu'à la puberté. A ce moment apparaît une spermatogénèse qui avorte ensuite : c'est la prespermatogénèse.

SPERMATOGENESE.

L'évolution de la lignée séminale ou spermatogénèse se fait en plusieurs phases :

1° Tout contre les parois des tubes séminipares, se trouvent

les éléments les plus primitifs : les *Spermatogonies* dérivant directement des cellules germinales mâles et qui se multiplient très activement. C'est ce qu'on appelle la période de *multiplication*. Cette multiplication se fait suivant le mode somatique, c'est-à-dire que chaque cellule fille possède le nombre normal diploïde de chromosomes 2 N.

2° Au cours de la période *d'accroissement*, les spermatogonies-filles augmentent de volume ; elles constituent alors *les spermatocytes de premier ordre* qui contiennent toujours le nombre diploïde 2 N de chromosomes.

Cette phase est caractérisée par des phénomènes nucléaires importants : formation dans le noyau d'un filament chromatique fin (le leptotène) qui donne ensuite un filament chromatinien épais orienté (ou pachytène). Il apparaît enfin une fissuration longitudinale (au stade diplotène).

Les chromosomes en se raccourcissant prennent la forme d'un double grain. Il y a alors dans le noyau autant de grains simples qu'il y avait de chromosomes dans les divisions des spermatogonies, mais ces grains sont groupés par deux.

3° Les spermatocytes de permier ordre vont subir ensuite deux divisions consécutives, dites de *maturation*, caractéristiques de la troisième phase de la spermatogénèse.

— Dans la première mitose, dite hétérotypique ou meïose, chaque spermatocyte de premier ordre donne naissance à deux *spermatocytes de deuxième ordre* dont les noyaux ne contiennent plus que N chromosomes, cette division séparant les double-grains accouplés pendant la prophase.

— La seconde mitose qui survient immédiatement après la premiere séparera ces deux chromosomes comme une mitose normale, d'où le nom de mitose homéotypique. Au cours de cette seconde division, les spermatocytes de second ordre donnent naissance à des *spermatides*.

Ces spermatides se transforment enfin en *spermatozoïdes* et ce dernier temps de la spermatogénèse constitue la spermiogénèse.

HISTOLOGIE DE LA GLANDE ADULTE.

— Tous ces éléments de la spermatogénèse se trouvent étroitement liés à l'intérieur des tubes séminifères logés dans le *syncytium de Sertoli*, les moins différenciés à la base, les plus différenciés près de la lumière dans laquelle ils sont évacués.

Ils évoluent dans ce syncytium de Sertoli, en quelque sorte « greffés » en parasites sur ce tissu qui constitue leur matrice nourricière.

Nées aux dépens des petites cellules germinatives, au stade de la prespermatogénèse, les cellules de Sertoli prennent la forme syncytiale chez l'adulte.

Leur protoplasma contient des enclaves nombreuses et possède des propriétés multiples : élaboratrice, phagocytaire et secrétoire.

Elles s'opposent aux éléments séminaux par leur indifférenciation persistante et leur résistance aux différents processus toxiques et pathologiques.

— Entre les canalicules séminaux se trouve un stroma plus ou moins lâche, constitué par de fines fibres réticulées et de grosses fibres collagènes. Il contient quelques histyocytes surtout abondants autour des vaisseaux et des cellules interstitielles.

— *Les cellules interstitielles ou cellules de Leydig* sont des éléments mésenchymateux. Elles présentent deux maxima de développement, l'un vers le quatrième mois de la vie fœtale, l'autre à la puberté. Elles constituent la glande endocrine du testicule. Pour certains, elles serviraient à élaborer les substances utilisées dans la formation des spermatozoïdes.

REMARQUES.

De cette étude embryologique et histologique, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

Dans la glande génitale, mâle adulte, sont réunis à un moment donné des éléments de nature et de signification différentes.

Dans le tube séminipare lui-même, deux sortes de cellules issues toutes deux des spermatogonies connaissent une évolution opposée.

— Les unes: les cellules de Sertoli, parvenues à l'âge adulte, persistent indifférenciées dans leur rôle de soutien.

— Les autres : les cellules séminales sont en transformation constante évoluant au cours de la spermatogénèse pour involuer ensuite.

A l'origine mésenchymateuse de la glande génitale, à cette coexistence d'éléments qui, nés d'une souche commune, sont cependant physiologiquement et morphologiquement différents dans un même temps, répond, sur le plan pathologique, la multiplicité et parfois l'atypie des tumeurs du testicule.

Etude Anatomo-Pathologique des tumeurs testiculaires

HISTORIQUE.

Le problème des néoformations testiculaires constituait récemment encore une des questions les plus confuses et les plus discutées de l'anatomie pathologique.

Les premières études concernant les tumeurs de la glande génitale mâle remontent à Astley Cooper en 1830, suivies bientôt de celles de Curling qui publia en 1857 le traité des Maladies du testicule. En 1854, Strauss fait connaître la première observation du cancer testiculaire chez l'enfant. Classées en 1887 par Kocher et Langhans, en tumeurs épithéliales et conjonctives, Monod et Artbaud les divisaient la même année en tératomes, tumeurs mixtes et tumeurs pures, division basée sur l'hypothèse des germes embryonnaires erratiques, qui d'après Conheim, sommeillaient dans nos organes. »

En 1890, Le Dentu étudie spécialement le tératome et indique les éléments du diagnostic.

En 1893, Manson et Reboul étudient un sarco-épithéliuma chez un enfant de six ans.

En 1895, Pillet et Costes reprennent cette étude et distinguent un épithélioma wolffien développé au dépens des débris du corps de Wolff, dans le testicule de l'embryon ;

— Un épithélioma séminifère

— et un tératome épithéliomateux, ce dernier étant une tumeur à tissus multiples.

En 1897, Chevassu et Picque présentent une nouvelle observation de tératome.

Deux ans plus tard, Duplay établit les règles du diagnostic de ces tumeurs.

Viennent ensuite les travaux de Sebileau.

En 1905, Forgue résuma en un mémoire les conceptions admises à cette époque sur les néoformations.

Mais bien des points restaient obscurs lorsque, en 1906, Chevassu fit paraître sa thèse remarquable sur les néoplasies testiculaires. La classification qu'il proposa alors, rallia les principaux auteurs de pensée française jusqu'à ces dernières années. Pour certains auteurs étrangers, Berlinger par exemple, l'imprécision de l'histogénèse rend factice la classification de Chevassu.

En 1946, Masson décrit une variété histologique inconnue jusqu'à ce jour : le séminome spermatocytaire.

Ce court rappel historique nous montre donc les étapes successives dans l'étude anatomo-pathologique des tumeurs testiculaires, étapes que nous pouvons schématiquement ramener à trois :

— Avant Chevassu ;

— Les travaux de Chevassu : avec le séminome spermatogonique ;

— Travaux de Masson : sur le séminome spermatocytaire.

A) *CONCEPTION AVANT CHEVASSU.*

Vers la fin du siècle dernier, on comprenait, sous le nom générique de cancer du testicule, les types suivants :

— l'épithéliome ;

— le carcinome ;

— l'enchondrome;

et divers néoplasmes.

Les traités réservaient une place à part à la « maladie kystique du testicule » forme typique de l'épithélioma.

1° *Cancer du testicule ou sarcocèle cancéreux.*

Ces tumeurs affectent deux types :

— La forme dure et la forme molle qui reviennent aux variétés appelées par les anciens : squirre et encéphaloïde.

C'est une tumeur survenant entre 30 et 40 ans, atteignant un seul des organes et ne récidivant jamais après castration.

A l'examen macroscopique.

La variété molle, la plus commune, est constituée par une tumeur mollasse tant que l'albuginée résiste. Plus tard les tuniques du scrotum sont envahies, et l'on assiste à la formation d'un fongus cancéreux.

La coupe présente sur la tranche une masse pulpeuse parsemée ça et là de parties blanches et de petites cavités kystiques.

La variété squirreuse présente un contraste frappant avec la précédente :

Son volume est réduit;

Le tissu dur compact crie sous le scalpel ;

Sa coupe blanche montre des tractus fibreux nombreux.

L'étude microscopique

L'étude microscopique permet de décrire les variétés suivantes :

a) *Le carcinome* qui est caractérisé par l'existence d'un stroma dans les mailles duquel se rencontrent des cellules cancéreuses. Suivant la prédominance de l'un ou l'autre de ces éléments, l'on aura ou un carcinome fibreux « squirre » ou un carcinome médullaire.

Birsch Hirschfeld pense que le point de départ serait dans les cellules épithéliales des canaux séminipares.

b) *Le sarcome* qui se traduit par la présence de nombreuses cellules embryonnaires séparées par une substance dite intercellulaire relativement abondante.

A l'époque dont nous parlons, la nature de cette tumeur était inconnue.

c) *L'enchondrome* ou chondrome est constitué en majeure partie par du tissu cartilagineux, surtout du cartilage hyalin.

Monod et Terrillon placent le point de départ de cette tumeur dans le rete testis.

d) *Le lymphadenome* fut étudié particulièrement par Malassez, puis Monod et Terrillon.

L'aspect de la coupe rappelle, à s'y méprendre, l'hypertrophie simple du testicule.

Cette tumeur prend naissance aux dépens du tissu conjonctif que l'on trouve à l'état normal entre les tubes séminifères.

2° *Maladie kystique du testicule.*

Malassez désigne sous ce nom « une tumeur formée de cavités très nombreuses, remplies d'un liquide transparent légèrement visqueux ».

Macroscopiquement : la glande malade conserve la forme habituelle du testicule.

« Une coupe de la glande offre à l'œil une disposition fort élégante », nous dit Trélat. Les kystes contiennent des liquides de couleur et de consistance très variées.

Le stroma, constitué par des faisceaux de fibrilles conjonctives, est infiltré d'éléments embryonnaires formant des foyers isolés. Il n'existe aucune trace de tubes séminifères.

La paroi des kystes est formée par un tissu conjonctif condensé : les cellules qui tapissent la paroi interne des kystes sont polygonales, fusiformes, avec ou sans cils vibratiles, parfois de type caliciforme. Le contenu est un liquide albumineux.

Mais l'étiologie et la pathogénie de cette tumeur étaient inconnues, Cooper pensait que les kystes prenaient naissance aux dépens des tubes séminifères dilatés et étranglés.

B) *TRAVAUX DE CHEVASSU.*

Telles étaient les diverses variétés histologiques connues jusque là, mais dont l'origine était souvent obscure. C'est à ce

moment que Chevassu reprend la question et, dans un travail remarquable, donne une classification simple et complète que nous reproduirons ici en essayant d'y reclasser les tumeurs disparates jusqu'alors.

Chevassu distingue deux groupes fondamentaux.

1° *Les tumeurs développées aux dépens des tissus normaux du testicule :*

a) *Du tissu conjonctif :*

Ce sont les chondromes et les sarcomes que nous avons déjà étudiés et sur lesquels nous ne reviendrons pas.

b) *Des cellules interstitielles :*

Rarissimes, se présentant sous la forme de nodules jaunâtres.

c) *Des tubes séminaux :*

— *Excréteurs :* épithélioma wolffien, ou canaliculaire, développé aux dépens des tubes droits, très rares, d'aspect polykystique.

— Secréteurs: donnant l'épithélioma séminal ou séminome dont nous reprendrons l'étude ultérieurement.

2° *Les tumeurs développées aux dépens des restes embryonnaires.*

a) *Les tératomes:* évoluant aux dépens de fragments d'organes différents.

b) *Les embryomes :* ou tumeurs mixtes, formés aux dépens de tissus différenciés ; c'est une tumeur molle, criblée d'une multitude de kystes ; on reconnait là la maladie kystique des anciens classiques, décrite précédemment. On y retrouve, en effet, tous les tissus dérivant des trois feuillets de l'embryon, tissus exo, endo et meso-dermiques avec la prédominance de l'un d'entre eux, constituant, selon l'expression de Chevassu, « un pot pourri dans lequel on retrouve la plupart des éléments habituels d'un embryon à ses premiers stades ».

Ces tumeurs peuvent elles-mêmes dégénérer ; elles donnent

alors des tumeurs dont les plus fréquentes sont l'épithélioma et le chorio-épithéliome.

— La classification de Chevassu étant exposée, et les tumeurs anciennes replacées dans leur cadre actuel, nous allons revenir sur l'étude du séminome qui constitue l'essentiel du travail de Chevassu.

LE SEMINOME DE CHEVASSU

Ce séminome ou épithéliome séminifère, représente le type néoplasique le plus fréquent, dont nous allons faire une étude détaillée, ce qui nous permettra ensuite de mieux le différencier du séminome spermatocytaire qui fait l'objet de notre travail.

Le séminome classique, dont nous devons la première étude complète à Chevassu, dénommé « le père de séminome » a ceci de particulier qu'il appartient aux deux sexes, tout en étant plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

Macroscopiquement, le testicule peut rester longtemps normal, ou ne contenir qu'un petit noyau. L'albuginée, la vaginale, l'épididyme sont habituellement intacts. Les métastases, très fréquentes, se font d'abord aux ganglions lombo-aortiques puis médiastinaux, aux poumons donnant une image en lâcher de ballon et aux os longs.

A la coupe, cette tumeur présente une surface de section d'un jaune-rosé, sur laquelle se détachent des cloisons fibreuses du testicule.

Très souvent, elles sont parsemées de flaques hémorragiques et de foyers nécrotiques.

A l'étude microscopique, les foyers cancéreux se présentent sous la forme de nappes diffuses ordinairement homogènes d'éléments néoplasiques uniformes. Ces derniers de forme sphérique, de 25 microns de diamètre, sont à peu près égaux.

Le cytoplasme transparent, homogène, infiltré de glycogène se colorie difficilement par les réactifs habituels, lesquels en

dissolvant les enclaves glycogéniques, confèrent au cytoplasme un aspect clair ou même absent.

Le noyau, par contre, est volumineux, et contient un à cinq nucléoles.

Les cellules se disposent en amas diffus, mais ne se groupent jamais autour des cavités glandulïformes.

Les travées conjonctives qui limitent ces cavités sont infiltrées de nombreuses cellules lymphoïdes.

Origine histologique

Après Birsch Hirschfeld qui, en 1868, décrivait l'origine dans les tubes séminipares, après Langhans, puis Coste et Pillet, Chevassu s'attaqua au problème complexe de l'origine histologique de la néoformation : chose difficile, « car on manquait alors de notions précises sur les gonies souches et leurs rapports avec les éléments sertoliens, en particulier dans les états d'involution ou de régénération des tubes séminifères. » (Betoulières)

En 1906 donc, comparant l'aspect des cellules tumorales avec les spermatogonies du tube séminipare, Chevassu admit que les cellules claires étaient des *spermatogonies*, d'où le nom de séminome qu'il donna à cette tumeur.

Mais en 1911, Masson et Cheniot découvrent une tumeur identique dans l'ovaire, ce qui met en doute la théorie de Chevassu.

Menetrier rapporte alors l'origine à la première poussée embryonnaire potentiellement mâle de l'ovaire (cordons médullaires).

Meyer émet l'hypothèse d'un gonocyte neutre tératologique, d'où le terme de dysgerminome, qu'il propose pour désigner cette néoformation. Mais cette théorie n'est nullement vérifiée. « Si les tumeurs malignes sont constituées par des cellules germinales indifférenciées incapables de dépasser le stade spermato ou ovogonique, tout porte à penser, nous déclare

Masson, que la structure ne sera pas influencée par le stock chromosomique de ces derniers, mais pourra être semblable dans les deux sexes ».

Un auteur américain, enfin, Ewing, émet l'hypothèse d'une néoformation unilatérale et prédominante des éléments épithéliaux dans un tératome, et en fait un « carcinome embryonnaire ».

Citons les travaux de Michaloborsky qui provoque par l'injection de chlorure de zinc dans les tubes séminipares de jeunes coqs, l'apparition d'un séminome associé à un tératome.

Malgré ces deux dernières théories, les auteurs sont en général unanimes pour accorder une origine germinale à cette variété de tumeur histologique connue sous le terme de séminome-dysgerminome, en se basant sur les travaux de Winniwalter, auteur de la découverte d'un cristalloïde dans les cellules souches. Ce cristalloïde persiste longtemps dans les séminomes animaux, mais disparaît rapidement au cours de la prolifération tumorale chez l'homme. Winniwalter a montré qu'il présente des caractères différents suivant qu'il se trouve dans la lignée goniale ou sertolienne, de telle sorte qu'il peut servir à établir la filiation des éléments aussi bien à l'état normal que dans les tumeurs. Selon Firket, cette découverte aurait définitivement éclairci le problème de l'histogenèse en rejetant l'ancienne hypothèse d'origine conjonctive.

C) *LE SEMINOME SPERMATOCYTAIRE DE MASSON.*

Pendant près de quarante ans, la description des diverses formes anatomo-pathologiques des néoformations de la glande génitale resta telle qu'elle l'avait été faite par Chevassu.

Les travaux qui se poursuivaient au cours de la première moitié de ce siècle visaient surtout, ainsi que nous l'avons montré plus haut, à éclairer le problème si complexe de l'origine histologique de ces tumeurs, lorsqu'en 1946 Masson ajouta un nouveau maillon à cette chaîne déjà longue, en décrivant le séminome spermatocytaire.

L'isolement de cette nouvelle variété de tumeur testiculaire par l'auteur est basé sur l'étude de six cas dont deux lui ont été envoyés par le Professeur Gery, de Strasbourg, et quatre recueillis à Montréal.

MM. Martin et Feroldi, de Lyon, revoyant soixante-dix préparations de tumeurs malignes du testicule adressées à leur laboratoire, au cours des cinq dernières années, trouvèrent deux cas correspondant à la variété décrite par Masson.

Nous-même avons eu l'occasion d'en observer un cas.

Voici d'après l'étude princeps de Masson, les caractères macroscopiques et microscopiques de cette variété de séminome.

Macroscopiquement, le séminome spermatocytaire se présente sous la forme de noyaux multiples distendant l'albuginée, mais respectant le corps d'Highmore, le cordon et l'épididyme.

La surface de section est blanc-grisâtre.

Le tissu tumoral est mou, friable, souvent œdémateux, mais on ne retrouve jamais de foyers nécrotiques ou hémorragiques.

A l'examen microscopique, on est frappé par l'inégalité des éléments néoplasiques, groupés en amas pleins ou lobulés, mais jamais on ne retrouve d'orientation glanduliforme.. Leur dimension varie de 10 à 20 microns avec tous les intermédiaires.

Ces amas cellulaires sont traversés par des travées conjonctives très grêles, accompagnant les réseaux capillaires. Ce stroma n'est jamais infiltré de cellules lymphoïdes dans l'intérieur de la tumeur : ces dernières ne se trouvent groupées qu'en bordure des amas tumoraux.

Le cytoplasme est transparent, homogène ; l'iode n'y révèle jamais d'enclaves de glycogène ; il se rétracte sous l'action de fixateurs, d'où diminution des dimensions cellulaires. Il est colorable et cela d'autant plus que la cellule est plus petite.

Les noyaux, réguliers, sphériques ou ovalaires ont des

dimensions proportionnelles à celles du corps cytoplasmique avec un ou deux nucléoles.

Le volume du noyau s'accroit avec celui de la cellule en même temps qu'il change d'aspect :

— Dans les petites cellules, la chromatine paraît répartie diffusement en une fine poussière ; dans certaines, elle est finement granuleuse, homogène ou en petits grains.

— Quand la cellule grossit, les grains deviennent plus volumineux et prennent une structure filamenteuse, d'autant plus accentuée que le noyau est plus grand : ces grains, d'abord disposés en fines stries, s'accolent pour constituer le filament chromatique dont l'épaisseur augmente avec l'accroissement cellulaire.

« Il est évident que toutes ces cellules sont de même lignée et que leurs variations structurales et dimensionnelles répondent à des moments différents de leur vie individuelle: les plus claires étant les plus jeunes et les plus grosses, les plus évoluées. » (Masson)

Ces structures filamenteuses sont très fréquentes dans le séminome. Les figures mitotiques par contre y sont rares. « Or, si l'on admet que le stade spirème appartient à la prophase d'une mitose, on peut penser, nous déclare ce même auteur,, que la durée de ce stade est ici d'une durée exceptionnelle ». Les métaphases et ces anaphases sont de deux types : dans les plus petites cellules, elles sont surtout bipolaires, dans les grandes, multipolaires.

L'examen sous un fort grossissement montre qu'ils sont constitués par des éléments à noyau nettement filamenteux et tous à peu près au même stade.

L'infiltration interstitielle est constante, mais elle n'est pas primitive. Masson a observé un cas où la tumeur avait débuté à l'intérieur d'un tube séminifère, alors que les autres étaient intacts, et le tissu interstitiel indemne.

Quant à l'origine de ce séminome spermatocytaire, Masson

pense que l'on peut en admettre la nature germinative masculine: le séminome spermatocytaire se développant aux dépens des *spermatogonies de dernière génération* capables de fournir des spermatocytes abortifs.

Masson résume dans le tableau que nous lui empruntons les caractéristiques de deux variétés de séminome que nous venons d'étudier.

Séminome classique	*Séminome Spermatocytaire*
Siège :	
Testicule - Ovaire	Testicule
Caractère mascroscopique :	
— Consistance variable: ferme	— consistance toujours molle.
— couleur blanche ou blanc rosé.	— couleur blanc-grisâtre.
— foyers nécrotiques.	— parfois aspect gélatineux (œdème).
— foyers hémorragiques.	— pas de foyers nécrotiques ni hémorragiques.
Caractères microscopiques :	
— cellules grandes et égales.	— cellules plus petites et inégales.
— cytoplasme glycogène	— pas de glycogène.
— noyau irrégulier, sphérique.	— noyau parfaitement sphérique.
— structure réticulée.	— structure poussiéreuse et filamenteuse (spirèmes stables).
— stroma à réaction de type lymphoïde.	— stroma non lymphoïde.
Mode d'invasion :	
— tubes séminifères (?)	— tubes séminipares.
Origine :	
— surtout interstitielle.	— tubulaire d'abord.
— rarement tubulaire.	— interstitielle ensuite.

Ainsi le séminome spermatocytaire nous apparaît comme développé aux dépens d'une cellule déjà différenciée dans un plan histo-physiologique constant et conservant au cours d'un développement néoplasique un certain nombre de ses caractères.

Par contre, le séminome spermatogonique naît d'une cellule encore très jeune, la gonade souche, bivalente, sans différenciation sexuelle et encore très près de la cellule conjonctive.

Ceci explique et l'ancienne dénomination de sarcome et les difficultés que l'on éprouve encore à classer d'une manière formelle certaines observations d'interprétation difficile.

CLINIQUE

Du point de vue clinique, le séminome spermatocytaire paraît avoir une symptomotologie analogue à celle du séminome banal et de toutes les néoplasies testiculaires en général.

Schématiquement, il évolue en trois phases :

— période de début.

— période d'état.

— période terminale.

A) *PERIODE DE DEBUT.*

Peut survenir à tous les âges. Les malades de Masson étaient âgés respectivement de 25, 26, 37, 59, 64 et 70 ans.

Le début est très insidieux. Le malade consulte pour un noyau découvert dans les bourses, le plus souvent par hasard, car il n'entraîne aucune douleur, ni aucune gêne fonctionnelle.

Pourtant, le diagnostic est capital à cette période, car il entraîne des sanctions thérapeutiques d'où dépend l'avenir du malade. Il est basé sur examen complet : examen génital et examen général.

1° *Examen du testicule :*

On palpe le testicule, la main gauche derrière les bourses, pédiculisant le scrotum et la glande ; la main droite est en avant.

Lorsque la tumeur est bien localisée, on sent un noyau petit, dur, indolent, mal limité au milieu du testicule normal, ayant conservé sa sensibilité particulière.

Plus souvent on ne perçoit qu'une zone testiculaire augmentée de volume, de surface irrégulière, où la sensibilité normale a disparu.

Dans un cas, nous avons trouvé des zones dures alternant avec des zones molles.

Par ailleurs, tout le reste est normal.

L'épididyme est facilement perceptible au niveau de sa tête et de sa queue.

Il est parfois étiré, aminci, mais on peut toujours pincer sa tête : c'est le signe de Chevassu.

Vaginale, scrotum et cordons sont indemnes.

La vaginale peut être pincée, ce qui traduit son intégrité.

L'examen de l'appareil génital profond ne montre rien d'anormal.

D'autre part, l'examen somatique ne permet pas, en général, de déceler des métastases à ce stade de début.

En résumé, le stade de début se caractérise le plus souvent par une lésion unique, unilatérale, sans signes fonctionnels; l'axiome de Chevassu s'impose :

« En présence d'un testicule qui grossit et change de consistance, même s'il est absolument indolore, il faut toujours penser au néoplasme et intervenir d'urgence. »

L'intervention d'urgence faite à l'anesthésie locale permet l'examen de l'albuginée :

Si l'albuginée est sillonnée de grosses veines, hypervascularisée, cet aspect est assez typique pour forcer à la castration.

Si l'aspect est moins typique, il faut faire une orchidotomie exploratrice sur la tumeur. A la section, le tissu apparaîtra blanc-grisâtre, non hémorragique. Ici encore, la castration s'impose.

Sinon, on passe à la phase d'état.

B) *PERIODE D'ETAT.*

Celle-ci n'est que l'évolution progressive de la symptomatologie du début. Elle est à la fois locale et métastatique.

Localement, la tumeur du testicule augmente progressivement. Elle atteint les enveloppes des bourses. La tumeur se voit alors, elle est adhérente à la peau. Elle est volumineuse,

de surface inégale, de consistance variable, irrégulière par plaques.

Ici la recherche du signe de Chevassu est importante et difficile, la tête étant attirée en arrière et en bas. Sa découverte constitue véritablement la clef du diagnostic des tumeurs des bourses. Quelquefois cependant, l'épididyme est caché dans un des replis de la tumeur.

Les métastases à distance ne surviennent en général qu'à la période d'état. Il s'agit soit de métastases ganglionnaires, soit de métastases viscérales.

— Les atteintes ganglionnaires atteignent d'emblée les ganglions lombo-aortiques ; ces derniers sont difficiles à percevoir en raison de leur situation profonde. Elles peuvent, par contre, se traduire précocement par un syndrome douloureux abdominal ou lombaire.

— Les atteintes viscérales se font essentiellement au foie et au poumon. Alors que la première reste muette cliniquement, la seconde peut se traduire soit par un syndrome clinique pleuro-pulmonaire, soit par une image radiologique en lâcher de ballon.

Notons que ces métastases, au lieu d'être un épiphénomène, peuvent prendre le premier plan dans le tableau clinique, rendant alors le diagnostic très-difficile.

C) *L'EVOLUTION TERMINALE.*

Est très rapide. C'est alors que l'on voit l'augmentation massive du volume des bourses. La tumeur adhère aux parois pour finalement s'ulcérer à la peau. On aboutit ainsi au stade de fongus, malin, vaste ulcération à fond végétant, d'où s'écoule un suintement nauséabond. Elle s'accompagne de métastases des ganglions de l'aine qui se fistulisent souvent à la peau.

A ce moment, les ganglions deviennent perceptibles, de même que les métastases au poumon, au foie, aux os longs et même au cerveau.

Le terme ultime est la cachexie néoplasique.

FORMES CLINIQUES SYMPTOMATIQUES

A la forme classique, il convient d'ajouter :

— la forme pseudo-inflammatoire,

simulant une orchite sub-aigue.

— la forme liquidienne,

avec hydrocèle augmentant rapidement et abolition de la sensibilité testiculaire.

— le cancer à forme ganglionnaire,

dans laquelle l'adenopathie lombo-aortique révèle souvent la néoplasie.

— la forme simulant un syndrome abdominal suraigu n'a pas été retrouvée dans le séminome spermatocytaire.

Il en est de même de :

— la forme avec gynécomastie.

Signalons enfin :

— le cancer sur testicule en ectopie.

REMARQUES. — Nous manquons actuellement d'un nombre d'observations suffisant pour donner un aperçu de toutes les formes cliniques du séminome spermatocytaire.

OBSERVATIONS

Nous mettrons en premier l'observation qui nous a décidée à présenter ce travail.

OBSERVATION I

Monsieur B..., âgé de 49 ans, est hospitalisé le 15 novembre 1949 dans le service de médecine du Docteur Turon, car il présente depuis un mois des tumeurs ayant apparu progressivement au niveau de ses quatre membres avec un léger œdème au niveau du membre inférieur droit.

Rien de particulier dans ses antécédents, si ce n'est du paludisme en 1924.

Nous voyons ce malade à la contre-visite et nous constatons la présence, chez un homme en très bon état général, d'une multitude de tumeurs réparties dans les quatre membres essentiellement :

— au niveau du membre supérieur droit, où la tumeur occupe la presque totalité de la loge antérieure du bras, se contractant avec la masse musculaire, mais indépendante de l'humérus.

— au niveau du membre inférieur droit, nous comptons trois tumeurs cliniquement décelables :

— l'une dans la loge antéro-externe de la jambe,

— l'autre dans la partie moyenne de la loge postérieure de la cuisse,

— une autre, enfin, contre la face interne du tibia, mais n'adhérant pas à l'os.

— Dans le membre inférieur gauche, deux tumeurs, l'une dans la loge postérieure de la cuisse, l'autre de la grosseur d'une noix, dans la région sus-malléolaire externe.

— Notons enfin, au niveau de la face, une tuméfaction mi-

nime, infiltrant la moitié droite de la lèvre supérieure, attribuée par le malade à un traumatisme.

Toutes ces tumeurs sont indolores, de consistance relativement ferme, mais non dure, se contractant avec les masses musculaires dans lesquelles elles sont incluses, et donnant à la radioscopie une ombre peu dense, homogène et indépendante des os voisins.

L'examen radiologique du thorax ne nous montre aucune ombre anormale.

Devant ce tableau de tumeurs musculaires systématisées dans les quatre membres, nous pensons aux diagnostics suivants: essentiellement aux maladies parasitaires des muscles:

— kyste hydatique ;

— cysticercose ;

— la trichinose ;

ou encore à des

— gommes syphilitiques,

mais rien dans les antécédents du malade ne nous permet de retenir l'un de ces diagnostics.

Ce n'est que le lendemain que le malade avoue présenter depuis deux mois un gros testicule, lequel n'avait pas attiré son attention en raison de l'absence de signes fonctionnels.

A l'examen, on note en effet une grosse tumeur des bourses Le testicule gauche est nettement hypertrophié, mais sa forme n'est pas modifiée : il est de consistance dure et régulière.

L'examen de l'épididyme ne montre rien d'anormal ; on décèle facilement sa tête au niveau du pôle supérieur de la tumeur.

La vaginale présente le signe de Selibeau.

Le scrotum n'est pas adhérent.

Le cordon paraît normal : il n'est ni gros, ni infiltré ; le déférent est normal.

On ne note pas d'adénopathies inguinales.

Le T. R. ne montre aucune anomalie au niveau de l'appareil génital profond.

Les épreuves rénales ont décelé un léger degré d'insuffisance fonctionnelle, se traduisant par :

— une urée sanguine qui s'élève à 0,59.

— une augmentation de la Constante d'Ambard à 0,157 et du rapport de Cottet à 2,8.

— une paridensité moyenne oscillant autour de 1020.

L'étude du pyélogramme (après injection intra-veineuse de 20 cc. de diodone à 30 %) révèle une élimination rapide à droite et légèrement retardée à gauche. De plus, la silhouette pyelocalicielle gauche montre une exagération de l'écart entre les systèmes caliciens, notamment entre les calices moyen et inférieur.

L'hypothèse d'une compression par refoulement a donc été soulevée, mais n'a pu être confirmée.

Par ailleurs, l'examen somatique reste négatif.

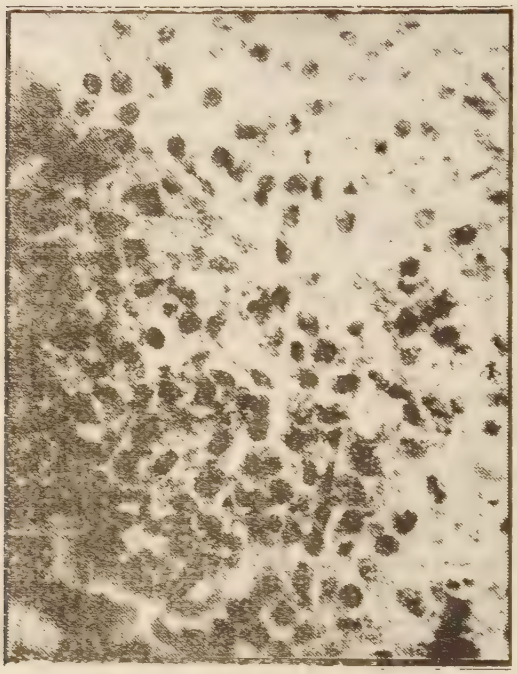
Nous nous trouvons donc en présence d'un malade présentant une tumeur testiculaire avec des métastases intra-musculaires

Nous éliminons la possibilité d'une syphilis du testicule avec gommes, en raison de l'absence clinique de toute manifestation spécifique et d'une sérologie négative.

Et nous ne retenons que le diagnostic probable d'une néoplasie testiculaire dont nous faisons la preuve par l'examen hormonal et anatomo-pathologique.

Le dosage des prolans n'ayant pu être pratiqué, on fit faire celui des 17 ceto-stéroïdes neutres, qui montra une nette diminution de ces derniers puisque leur taux normal de 12 mmg., se trouva abaissé à 8,4 mmg. L'augmentation des prolans, inhibant toute sécrétion testiculaire, cette diminution des corps stéroïdes est en faveur d'une tumeur testiculaire.

Ce résultat coïncide d'ailleurs avec celui de l'examen ana-



Observation N° 1

SEMINOME SPERMATOCYTAIRE

tomo-pathologique pratiqué par le Professeur Fabre sur un fragment prélevé au niveau de la tumeur bicipitale.

Macroscopiquement, «la tumeur est dure, donnant à la coupe un aspect strié, analogue à du liège.

Microscopiquement, la tumeur présente une disposition grossièrement nodulaire, les nodules étant limités par un tissu conjonctif lâche contenant quelques lymphocytes. Dans l'ensemble, les éléments tumoraux sont très tassés les uns contre les autres. On ne trouve ni foyer nécrotique ni foyer hémorragique.

A un plus fort grossissement, la masse tumorale apparaît formée par des éléments à limites assez nettes, leur protoplasma est faiblement basophile, non vacuolaire.

L'aspect des noyaux est variable :

Tantôt nous sommes en présence d'un noyau assez volumineux, clair, possédant le plus souvent un nucléole, à fin réseau chromatinien.

Tantôt au contraire, le noyau, beaucoup plus petit, a un aspect lymphocytoïde. La chromatine y est serrée et le nucléole masqué ou invisible.

Enfin, on peut observer quelques rares noyaux irréguliers, monstrueux, presque mûriformes, mais cet aspect est très rarement observé.

L'index cinétique est faible. Les vaisseaux ont une paroi propre ; les fibres musculaires persistant au sein de la tumeur, conservent très longtemps leur striation. Et l'on peut se demander si les noyaux volumineux que l'on a observés, ne représentent pas des éléments nés de cette désintégration musculaire. Entre les éléments tumoraux chemine un très fin réseau collogène ».

Nous sommes donc en présence, nous déclare le Professeur Fabre, d'un processus néoplasique malin, dont l'aspect est identique à celui décrit par Masson, sous le nom de séminome spermatocytaire.

La castration est pratiquée vers la fin du mois de décembre 1949 sous anesthésie locale : après incision de la peau, la masse intrascrotale est extériorisée lentement. La vaginale est incisée. La tumeur apparaît constituée par un très gros testicule, dont l'albuginée est sillonnée de gros vaisseaux. On achève la castration. Les suites opératoires sont excellentes.

L'examen histologique de la tumeur testiculaire confirme le diagnostic histologique déjà établi ; en nous montrant un envahissement de la glande par un processus tumoral comportant les mêmes éléments cellulaires déjà rencontrés dans la métastase brachiale. De loin en loin, une formation canaliculaire persiste, ne présentant plus trace d'activité spermatogénique et uniquement tapissée par des cellules sertoliennes et rappelant les tubes des organes ectopiques.

Après la castration, nous assistons à un accroissement très rapide de la tumeur faciale qui atteint en quelques jours des proportions considérables, effaçant le sillon naso-génien, infiltrant la joue, atteignant presque la paupière inférieure, comblant la gouttière vestibulaire supérieure, défigurant le malade et entraînant une gêne fonctionnelle très importante.

Bien que cette tumeur soit logiquement moins radiosensible que le séminome de Chevassu, car développée aux dépens d'éléments moins jeunes, nous entreprenons aussitôt un traitement radiothérapique sur la tumeur faciale, à raison de 300 r par champ, une séance tous les deux jours.

Nous constatons alors une régression de la tumeur, aussi rapide que l'avait été son augmentation. Après la quatrième séance, le volume de la tumeur est réduit à celui d'une pièce de 1 franc. La face a repris son aspect normal.

On poursuit le traitement jusqu'à disparition complète de l'infiltration de la région labiale et l'on entreprend alors l'irradiation des autres tumeurs musculaires.

Le 15 février, le malade a subi 10 séances de radiothérapie au niveau de la tumeur faciale, ce qui a amené la disparition totale de cette dernière.

Les tumeurs des membres ont régressé après une dose totale de 3.000 r.

Le malade sort apparemment guéri, sans métastases cliniquement décelables et un excellent état général.

Actuellement, ce malade a repris ses activités. Sa guérison apparente se maintient ainsi que le prouve la lettre que nous venons de recevoir et que nous nous permettons de publier in-extenso.

« B., le 20 juin 1950.

« A Monsieur le Médecin-Chef
« de l'Hôpital de Tarbes.

« Monsieur le Médecin-Chef,

« J'ai l'honneur et le plaisir de vous accuser réception de votre lettre du 12 juin écoulé et j'ai été très touché de l'intérêt que vous voulez bien me témoigner.

» Je suis heureux de vous faire savoir que je suis complètement rétabli ; ma santé est excellente et les tumeurs musculaires dont j'étais affecté ont complètement disparu, et, je pense, définitivement.

» Je vous remercie de tout cœur des bons soins dont j'ai été entouré dans votre service et en particulier de la part de Mademoiselle A. X..., interne, votre adjointe. Je vous en suis à tous très reconnaissant.

» Je vous demanderais de bien vouloir présenter mes respects très légionnaires à Monsieur le Docteur R..., ainsi qu'à Monsieur le Docteur S..., qui m'a rendu à moitié « Abelard », mais j'ajouterai que malgré la disparition d'un de mes tes... et mes cinquante ans, je me sens jeune comme à vingt ans.

» Je termine, Monsieur le Docteur, en vous adressant encore tous mes remerciements et avec toute ma reconnaissance, je vous prie d'agréer l'expression de mon plus profond respect. »

Si les suites actuelles sont satisfaisantes, nous manquons cependant d'un recul suffisant pour juger du pronostic ultérieur de ce malade.

OBSERVATION II

Voici une autre observation que nous empruntons à Messieurs Martin et Feroldi, de Lyon.

Monsieur M..., âgé de 61 ans.

— Malade sans antécédents particuliers.

— A subi huit ans au préalable, une intervention sur le testicule droit à Tours, pour une cause indéterminée.

Depuis plusieurs mois, augmentation progressive, indolore, du testicule droit. Aucun trouble fonctionnel. Pas de signes généraux, mise à part une température de 37°9 - 38°, de temps à autre. Pas de signes urinaires.

A l'examen : gros testicule droit,

la vaginale ne peut être pincée (mais il est possible qu'elle ait été retournée précédemment).

Intervention sous R. A. : incision inguino-scrotale.

La vaginale est retournée sur l'épididyme.

Le testicule a le volume d'un poing d'adulte.

Castration haute. Drainage. Suites simples.

Départ au sixième jour.

Sur les fragments adressés, on retrouve les caractères de la tumeur décrite par Masson.

En ce qui concerne les sept autres cas décrits jusqu'à ce jour : six par Masson et un par Féroldi, nous ne possédons aucun renseignement clinique précis.

Diagnostic des Tumeurs du Testicule

AU STADE DE DEBUT

Le diagnostic qui se pose est celui d'un noyau intratesticulaire : une seule cause d'erreur: la gomme syphilitique: dans ce cas, les lésions sont souvent bilatérales, s'accompagnant de réactions de voisinage:

— dans l'albuginée: grains de plomb ou plaques de blindage.

— dans la vaginale : hydrocèle peu importante.

Dans tous les cas, la sérologie est positive. Il faudra faire un traitement d'épreuve, sinon l'orchidotomie s'impose.

Plus difficile au début est le diagnostic des formes métastatiques d'emblée, tumorales ou douloureuses.

a) *dans les formes tumorales abdominales,* seule l'étude radiologique peut donner quelques renseignements intéressants par les déviations et les déformations que la tumeur provoque sur le tube digestif ; cette méthode fut mise au point par Leibovici et Hepp.

b) *Les syndromes douloureux* posent également des diagnostics multiples suivant leur type:

— syndrome solaire.

— douleur lombaire.

— douleur des membres inférieurs.

Dans tous les cas, il faut penser à une tumeur testiculaire et faire un examen génital complet.

A LA PERIODE D'ETAT

Deux éventualités. Il s'agit:

— Soit d'un gros testicule;

— Soit d'une grosse bourse.

a) *Il s'agit d'une grosse bourse.*

Il faut d'abord éliminer :

— le gros épididyme;

le plus souvent tuberculeux, facilement reconnaissable, en cimier de casque, s'accompagnant de lésions de la prostate et des vésicules séminales.

— l'hydrocèle;

de diagnostic facile mais qui peut cacher un cancer testiculaire.

— et surtout l'hematocèle ou pachyvaginalite hémorragique, dure et opaque: ici, on ne peut pincer ni la vaginale ni la tête de l'épididyme.

b) *c'est bien un gros testicule* parce qu'on peut pincer l'épididyme.

Deux diagnostics à discuter: la tuberculose,
la syphilis.

— *La tuberculose* du testicule n'est jamais isolée. Elle réalise presque toujours une orchi-épididymite massive hypertrophique.

— *La syphilis hypertrophique* pourrait en imposer pour un cancer, mais celle-ci est rare ; aussi, en cas de doute, « mieux vaut faire une orchidotomie exploratrice plutôt qu'un traitement d'épreuve. »

L'orchidotomie est une intervention bénigne facilement acceptée par les malades et qu'il est dangereux de remettre à plus tard, sous peine de laisser évoluer une lésion peut-être curable en un néoplasme généralisé.

Le diagnostic peut encore être confirmé par l'étude des réactions biologiques d'Ascheim et Zoudek.

La persistance ou la réapparition des réactions positives après le traitement permet d'affirmer l'existence de métastases.

Le diagnostic anatomique, enfin, peut être macroscopique

(aspect des lésions au cours de l'orchidotomie exploratrice), ou microscopique.

Ce dernier nous permettra de préciser la nature de la tumeur et d'en tirer les conclusions d'ordre pronostic et thérapeutique.

Dans tous les cas où le diagnostic est hésitant, pratiquer immédiatement l'orchidotomie exploratrice.

Pronostic et Thérapeutique

De la précocité du traitement dépend l'avenir de notre malade. Quels sont actuellement les moyens thérapeutiques à mettre en œuvre, sitôt le diagnostic posé? Ce sont essentiellement la chirurgie et les agents physiques.

Le premier acte est chirurgical : ici, deux méthodes : la castration simple ou élargie.

1. *La castration simple* est facile. La technique utilisée par Chevassu a été rapportée in-extenso dans la thèse de Bocquentin et adoptée par la plupart des chirurgiens. Après désinfection et anesthésie locale, on incise la peau au niveau du cordon sur une longueur de 7 centimètres. On dissocie la celluleuse pour pouvoir luxer le testicule de ses enveloppes profondes. On incise la vaginale: celle-ci est normale. Si l'albuginée apparait sillonnée de vaisseaux sinueux, on pratique la castration.

2. Mais le plus souvent, les ganglions aorto-lombaires sont déjà envahis, et c'est *à la castration élargie* qu'il faut avoir recours. Celle-ci se fait en deux temps : d'abord scrotal, puis abdominal. Nous n'insisterons pas sur la technique opératoire.

Le deuxième acte est l'examen histologique de la tumeur, qui nous donnera des renseignements sur sa nature et sa radiosensibilité.

Le séminome spermatocytaire, de par sa structure histologique, se place, au point de vue radiosensibilité, immédiatement après le séminome de Chevassu, parce qu'il est formé d'éléments moins jeunes que ce dernier, mais cependant en pleine activité physiologique. Et comme les cellules néoplasiques sont plus radiosensibles encore que les éléments normaux de l'espèce cellulaire dont elles proviennent », on comprend la puissance d'action de la radiothérapie sur le seminome.

A. Béclère qui, le premier, nota l'extraordinaire radiosen-

sibilité des séminomes dont les métastases ganglionnaires profondes « fondaient comme neige au soleil », obtint ses plus beaux résultats sous l'influence de petites doses de rayons moyennement pénétrants et modérément filtrés.

La technique préconisée actuellement dans le traitement du séminome en général et du séminome spermatocytaire en particulier est la suivante :

— Dans un premier temps, la castration s'impose : elle fournit la base histologique indispensable.

— Le deuxième temps est constitué par la radiothérapie. Elle se fait :

— localement,

— sur les aires ganglionnaires,

— sur les métastases, qu'elles soient superficielles comme celles que nous avons décrites, ou profondes : pulmonaires, avant tout.

S'il n'existe pas de métastase décelable on institue de préférence une irradiation intensive et de courte durée.

S'il existe des métastases, un étalement des doses paraît préférable.

La dose totale par champ a atteint dans le cas que nous avons traité : 3.000 r. à raison de 300 r par champ, une séance par jour.

Les résultats de cette méthode sont constants et remarquables dans l'immédiat : les métastases fondent, les ganglions disparaissent. Mais les récidives sont toujours à craindre.

Parmi les observations des séminomes spermatocytaires traités par cette association radio-chirurgicale, nous notons les résultats suivants :

— deux morts par généralisation.

— un bien portant 6 ans après l'opération.

— un bien portant 6 mois après l'opération.

Les autres ont été perdus de vue.

CONCLUSION

La glande génitale mâle présente des types de tumeurs très divers. Cette multiplicité nous paraît due à l'origine mésenchymateuse de l'organe et à la coexistence d'éléments cellulaires subissant une différenciation et une spécialisation très différentes dans un même temps.

Le séminome spermatocytaire décrit par Masson mérite une place à part en raison de ses caractères histologiques et embryogéniques bien définis qui l'opposent au séminome classique, né d'un élément beaucoup plus jeune et encore peu différencié.

Du point de vue clinique, la symptomatologie du séminome spermatocytaire ne semble pas à première vue pathognomonique.

Le nombre réduit d'observations, le manque de recul ne nous permettent pas encore de poser des règles précises de pronostic et de traitement.

Le Président de la Thèse,
J. FABRE.

Vu, le Doyen :
POUR LE DOYEN,
L'Assesseur,
BRUSTIER.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 12 juillet 1950.
Le Recteur,
P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. — *ASCHOFF.*

Traité d'anatomie pathologique.

BECLERE.

La radiothérapie des métastases de l'épithélioma du testicule. (Bulletin association française étude du cancer, novembre 1922.)

BERGERET.

Séminome testiculaire. Soc. Ana. Path., Juin 1937.

BETOULIERES.

Etude clinique et thérapeutique du cancer du testicule. (Thèse Montpellier 1941).

BOCQUENTIN.

Le diagnostic précoce des tumeurs du testicule. (Thèse Paris 1932).

CASIGLIA.

Sur un cas de séminome. P. Méditerranée Médical 135. 15 mai 1945.

CHEVASSU

— Les tumeurs du testicule. (Thèse Paris 1906)

— Traitement chirurgical du cancer du testicule. (Revue de Chirurgie, avril et mai 1910).

— Le diagnostic clinique des cancers du testicule. (Presse Médicale, mai 1920).

DELBET.

Tumeurs malignes du testicule. Journal de Médecine, Bordeaux et S.-O., 16 juin 1936.

FIRKET.

Notions d'anatomie pathologique humaine.

FORGUES.

La question des tumeurs du testicule. (Montpellier Médical 1905 - 601-609).

GUILBERT.
Techniques d'irradiation des tumeurs malignes.

JEANBREAU.
Précis de pathologie chirurgicale.

LEHMANN.
Métastases ganglionnaires rétrocardiaques des séminomes. (Semaine des Hôpitaux, n° 14, février 1948).

LEIBOWICI.
Manifestations cliniques et radiologiques des adénopathies lombo-aortiques des cancers des glandes génitales. (Paris Médical 1937).

MARTIN ET FEROLDI.
Séminome spermatocytaire. (Semaine des Hôpitaux, 2 octobre 1949, n° 73).

MASSON.
— Diagnostic de laboratoire (1923.
— Séminome spermatocytaire. (Revue Canadienne de Biologie, vol. 5, Tome 4, 1946).

MONODET - MERILLON.
Traité des tumeurs du testicule. (1888)

POULET.
Traité de pathologie externe. (1893)

PERRIN.
Tumeurs malignes du testicule chez l'enfant (Th. Tse, 1926).

TRELAT.
Observations et diagnostics des tumeurs du testicule. (Prog. Méd. 1877).

TOURNEUX.
Traité d'embryologie humaine.

ZONDEK.
Essai sur le diagnostic biologique dans les tumeurs malignes du testicule. (Der. Chirurg. Berlin, décembre 1930).